

**Hyperämietest mit radioaktivem Jod
zur Diagnostik
peripherer Durchblutungsstörungen**

Manfred Seidl

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der I. Medizinischen Klinik der Universität München
Komm. Direktor: Professor Dr. Dr. G. BODECHTEL

HYPERÄMIETEST MIT RADIOAKTIVEM JOD ZUR DIAGNOSTIK
PERIPHERER DURCHBLUTUNGSSTÖRUNGEN

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von

Manfred Seidl
aus Scheyern



München 1957

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Professor Dr. Dr. G. BODECHTEL
Dekan: Professor Dr. W. BÜNGELER

Tag der mündlichen Prüfung: 17.12.1957

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit

INHALTSÜBERSICHT

A. Einleitung

I. Bisherige Untersuchungsmethoden

1. Hautthermometrie
2. Oszillographie
3. Arteriographie
4. Plethysmographie
5. Ratschow'scher Arbeitsversuch

II. Radioaktive Untersuchungsmethoden zur Diagnostik peripherer Durchblutungsstörungen

1. Intravenöse Meßmethoden
2. Subcutane "
3. Intracutane "
4. Intramuskuläre "

III. Aufgabe der Arbeit

B. Methode

I. Beschreibung der Methode

II. Meßgeräte

C. Reaktive Hyperämie

D. Untersuchungen der peripheren Durchblutung mit dem Radiojod-Hyperämietest

I. Sammlung der Ergebnisse

1. Testergebnisse bei Gefäßgesunden
2. " " Gefäßkranken

II. Erörterung der Versuchsergebnisse

III. Einwirkung von physikalischer Therapie auf den Radiojod-Hyperämietest. (Iono-Modulator)

E. Zusammenfassung

F. Anhang: Befunde und Anamnesen

G. Literaturverzeichnis

Es war von jeher das Bestreben der medizinischen Forschung, beim gesunden und kranken Menschen zu einer fortlaufenden, objektiven und anschaulichen Aufzeichnung des Ablaufes der Gefässregulation an Gliedmassen zu kommen. In einer Zeit, in der die peripheren Durchblutungsstörungen zu den weitverbreiteten und ständig zunehmenden Krankheiten gehören, gewinnt eine objektive Prüfung der Gefässregulationen besondere Bedeutung. Auch bei Entscheidung gutachtlicher Fragen, die heute häufiger als früher zu beantworten sind, ist eine zuverlässige Untersuchungsmethode von grosser Wichtigkeit.

Eine solche Methode soll mehr erkennen lassen als der Arzt mit Hilfe der Vorgeschichte, der körperlichen Betrachtung und Untersuchung sowie mit der gewöhnlichen Blutdruck- und Pulsmessung feststellen kann. Sie soll aber die klinischen Methoden nicht ersetzen, sondern ergänzen. Der klinische Eindruck und Befund ist stets etwas Subjektives und muss deshalb überprüft und ergänzt werden. Dies geschieht am besten durch Versuchsanordnungen, die zahlen- und kurvenmässige Ergebnisse liefern.

In der Diagnostik und Klinik der peripheren Durchblutungsstörungen steht heute eine grosse Anzahl verschiedener Untersuchungsmethoden zur Verfügung, z.B., um nur einige zu nennen; die Hautthermometrie, die Oszillographie, die Arteriographie, die Plethysmographie und die Kalorimetrie.

Die Hautthermometrie nach IPSEN (1), PFLEIDERER und BÜTCHNER (2) erfasst nur einen Teil der peripheren Durchblutung, der seiner Aufgabe und Lage gemäss von mancherlei Bedingungen abhängig ist; und zwar von dem unter der Haut gelegenen Gewebe, von dessen Leitfähigkeit und von der Wärmeabgabe, die wiederum unter dem Einfluss der Umwelttemperatur, der Luftbewegung und der Wasserverdunstung steht.

Die Oszillographie wertet die Grösse der Pulswelle im Gliederquerschnitt aus und vermag auf diese Weise, ein Bild der Blutdurchströmung zu geben. Freilich zeigt diese Methode nur die arterielle Versorgung durch die grossen Gefässe.

Im allgemeinen werden die Ergebnisse der Oszillographie als Tonusmessung der Querschnittsumme aller im Messbereich gelegenen Gefässe

für genauer hingestellt als vergleichende Hauttemperaturmessungen. IPSEN (1), LERICHE und FONTAINE (3).

Mit der Plethysmographie ist es möglich, Volumschwankungen der Glieder zu messen, die durch wechselnde Durchblutung bedingt sind. Die erforderlichen modernen Geräte stehen bei uns in Deutschland aber nur den allerwenigsten Kliniken zur Verfügung.

Ähnlich der Oszillographie erfasst auch die Arteriographie nur die grösseren Gefässe. Wie alle diese diagnostischen Prüfungsmethoden ist die Arteriographie ebenfalls nicht immer zuverlässig.

Andere Tests, z. B. der Arbeitsversuch nach RATSCHOW (4) sind an die Leistung der Kranken gebunden und somit vom guten Willen der Patienten abhängig, was die Untersuchungsergebnisse beeinträchtigen dürfte.

Seit der genialen Idee HEVESYs (5), radioaktive Stoffe in Chemie und Physiologie als sog. tracers zu benutzen, sind mit Hilfe der Isotope hervorragende Erkenntnisse gewonnen worden. So vor allem auf dem Gebiet der Stoffwechselphysiologie und -pathologie.

Die Verwendung radioaktiver Substanzen in der Medizin ist eng mit der Entwicklung der Röntgentherapie verknüpft. Bald nach Entdeckung des Radium wurde es zur Behandlung bösartiger Geschwülste angewandt. Früh schon gebrauchte man die Indikatormethode mittels radioaktiver Isotope, die von HEVESY (5) zuerst benutzt wurde. Bei den radioaktiven Isotopen handelt es sich um instabile Atomarten, die an die gleiche Stelle des Periodischen Systems wie die ihnen entsprechenden stabilen Elemente gehören und damit die gleichen chemischen Eigenschaften besitzen.

Die Entdeckung der künstlichen Radioaktivität durch das Ehepaar JOLIO-CURIE ermöglichte die Verwendung radioaktiver Isotope für fast jedes chemische Element des Periodischen Systems.

In den Anfängen dieser neuen Erkenntnisse arbeitete man zum Nachweis der von den radioaktiven Isotopen ausgesandten Strahlen zu-

nächst mit dem Elektroskop, später ausschliesslich mit dem viel empfindlicheren GEIGER - MÜLLER - Zählrohr.

Auch die Klinik hat sich dieser relativ einfachen und bei sorgfältiger Anwendung ungefährlichen Methode für Funktionsprüfungen bedient. PRINZMETAL (6), WASER und HUNZINGER (7) verwandten sie zuerst für Herz- und Kreislaufuntersuchungen. Sie arbeiteten meist mit Na_{24} . Dabei injizierten sie eine radioaktive Salzlösung in die Cubitalvene und entnahmen an entsprechender Stelle der anderen Körperseite laufend unter Zeitkontrolle Blutproben. Diese massen sie mit dem GEIGER-MÜLLER-Zählrohr. So liess sich mit einfacher Methode ein zuverlässiges Mass für die Zeit gewinnen, die das Blut zur Passage durch die Lunge braucht. Das Verfahren wurde inzwischen von WASER und HUNZINGER (8) weitgehend verfeinert.

Die periphere Durchblutung kann mittels verschiedener Methoden studiert werden. Man injiziert die radioaktive Substanz i.v. und misst die Zeit, die von der Injektion bis zur Ankunft in der untersuchten Extremität verstreicht. QUIMBY und SMITH (9) verwenden als Isotop Na_{24} , FRIEDEL (10) P_{32} . Diese Methode hat Nachteile in einer grossen biologischen Streubreite.

Klarere Resultate scheint die Untersuchungsweise zu liefern, die zuerst KETY (11) und ELKIN (12) anwandten. Sie stellten die Resorption einer peripher gesetzten, aktiven Hautquaddel fest, indem sie nach bestimmter Zeit den prozentualen Aktivitätsverlust über der s.c. gesetzten Na_{24} -Quaddel mit dem GEIGER-MÜLLER-Zählrohr bestimmten.

Die Injektion in die Subcutis bringt aber die Möglichkeit mit sich, unkontrollierbar kleinste Gefässe zu verletzen. Dies kann unter Umständen zu wesentlicher Beeinflussung der Messergebnisse führen. Deshalb haben HOFMANN-CREDNER und SIEDECK (13) die intracutane Applikation vorgezogen, da hierbei eine solche Fehlerquelle an austretenden Blutropfen sofort erkannt und die Messung wiederholt werden kann.

Noch günstigere Ergebnisse erhält man, wenn das entsprechende Depot intramuskulär gesetzt wird. Denn gerade die Durchblutung der

Muskulatur -etwa die der Unterschenkel bei Claudicatio intermittens- ist klinisch das Wichtigste und funktionell das Entscheidende.

EICHLER, LINDER und SCHMEISER (14) prüfen die Muskeldurchblutung derart, dass sie nach Injektion von radioaktivem Natrium mit aufgesetztem Zählrohr die Abnahme der Aktivität verfolgten. COOPER (15), FRANKE (16), SEMPLE (17) und REESE (18) arbeiteten ebenfalls mit dieser Methode.

Wegen der kurzen Halbwertszeit des Na_{24} , das deshalb in Deutschland schwer erhältlich ist, arbeiteten PABST (19) und WALCHNER (20), später auch RUF (21), mit kleinen Mengen J_{131} und erzielten damit gute Ergebnisse.

Die Methode nach PABST erfasst nur die Durchblutung in Ruhe. Patienten, die zwar laut Test einen normalen Zirkulationsindex (Z.I.) aufweisen, können unter Belastung dennoch Beschwerden zeigen.

Das gab den Anlass, die Methode zu verändern bzw. zu erweitern. In der Diagnostik und Klinik der peripheren Durchblutungsstörungen spielt die reaktive Hyperämie eine wesentliche Rolle. Die Angiopathien kann man ähnlich den Erkrankungen des Herzens in kompensierte und dekomensierte unterteilen; d.h. wir prüfen den Funktionszustand, inwieweit er unter Belastung versagt und unter Ruhezustand den Erfordernissen noch gerecht werden kann oder -schon in Ruhe die notwendigen Aufgaben nicht mehr zu erfüllen vermag. Dazu brauchen wir eine Untersuchungsmethode, die uns den Funktionszustand der Gefäße deutet. Vor allem hat sich dabei die Lagerungsprobe nach RATSCHOW (4) bewährt, die die alte Methode nach LEWIS vereinfacht und verbessert. Das Gemeinsame dieser Proben liegt in einem künstlich hervorgerufenen örtlichen Blutmangel. Die ohne Hilfsmittel mögliche Verfolgung der Hautfarbe und des Füllungszustandes der Venen erlaubt schon weitgehende Schlüsse für die Praxis.

So schien es uns angebracht, mit neuer Methode den Ablauf der reaktiven Hyperämie in der Muskulatur zu untersuchen. -

Die vorliegende Arbeit befasst sich mit der Diagnostik peripherer

Durchblutungsstörungen mittels intramuskulärer Injektion von J_{131} .
Dabei wurde der "Radiojod-Hyperämietest" verwandt.

Methodik

Wir verwenden die Methode nach PABST und WALCHNER. Die physikalischen Daten, Verarbeitungstechnik und Bezugsquelle des Radiojodes sind ausführlich in der Dissertation von WALCHNER (20) behandelt. So erübrigt sich für uns darauf näher einzugehen. - Über die optimalen Untersuchungsbedingungen, Injektionszubereitung und -technik, ferner über Berechnung des Zirkulationsindex, sowie über die Bleiabschirmung und das Arbeiten mit radioaktiven Substanzen wurde von PABST (19) wiederholt berichtet.

Nach eingehender klinischer Untersuchung setzen wir ein intramuskuläres Depot von J_{131} in die tibiale Portion des M. gastrocnemius. Danach messen wir unter genau festgelegten Bedingungen den Abtransport des aktiven Depots über der Injektionsstelle mit Beginn der 2. Minute nach der Injektion. Die Impulse werden alle hundert Sekunden notiert und abzüglich des Nulleffektes auf halblogarithmisches Papier aufgetragen. Die so erhaltene erste Strecke entspricht der "Ruhedurchblutung". Nach ungefähr 600-700 sec. unterbrechen wir die Blutzirkulation am Oberschenkel durch schnelles Aufblasen einer Manschette auf übersystolische Druckwerte. Mit Hilfe eines Manometers kontrollieren wir den Druck. In der Zeit der Blutzirkulationssperre erfolgt kein weiterer Abtransport des gesetzten Depots. Dies beweist der flache Verlauf der graphischen Darstellung. (Vergleiche EICHLER (14)). Nach fünf Messungen (= 5 x 100 sec.) lösen wir die Unterbindung möglichst schlagartig, indem wir einen Dreiwegehahn öffnen. Als Zeichen reaktiver Hyperämie der Muskulatur folgt zunächst -je nach Funktionszustand der Gefäße- ein steiler Kurvenabfall, der auf schnelle Resorption hinweist. Am Ende pendelt sich die Ruhedurchblutung langsam wieder ein.

Zum Nachweis der radioaktiven Strahlung verwenden wir das

GEIGER-MÜLLER-Zählrohr der Firma FRIESECKE & HÖPFNER, Erlangen und das Zählgerät der Firma MELA K.G., München. Dieses Zählgerät zeichnet sich durch besondere Eigenschaften aus:

1. Sehr hohe Zählgeschwindigkeit.
2. Mitlaufende, mit der Impulszählung gekoppelte Zeitmessung durch elektronische Uhr.
3. Automatische Abschaltung nach vorgewählten Impulszahlen oder Zeiten.
4. Wiederholungsautomatik für Reihenmessungen.

Die reaktive Hyperämie

Ein Körperbezirk, der ganz oder teilweise von der arteriellen Zufuhr abgesperrt war, rötet sich, wenn die Unterbindung aufgehoben wird und das Blut wieder einströmen kann. Diese Erscheinung nennt man reaktive Hyperämie.

Bei vollständiger Sperre finden dennoch ständig Blutbewegungen im gedrosselten Gebiet statt. Kapillarmikroskopisch kann eine derartige Zirkulation direkt beobachtet werden (O. MÜLLER, 22). Der ursächliche Zusammenhang dieser Blutströmungen lässt sich nicht feststellen. Vermutlich spielt der Einstrom über Knochengefäße eine Rolle. Die Theorie von BIER (22), die reaktive Hyperämie könne nicht ohne Ansaugen durch die peripheren Gefäße erfolgen, wurde widerlegt. Hingegen wurde seine Annahme, die reaktive Mehrdurchblutung gehe auf chemische Stoffe zurück, umso mehr bestätigt. Über die Natur dieser Stoffe haben BIER (23), KROGH (24), LEWIS (25), in neuerer Zeit REIN und Mitarbeiter (29) aufschlussreiche Versuche angestellt.

Ausmass und Dauer der reaktiven Hyperämie sind in erster Linie von der Zeit der Stauung abhängig. COHNHEIM (26), LEWIS (27),

RÜBSAMEN (28). - Die Höhe des Sauerstoffgehaltes im Blut am Ende der Sperre spielt demgegenüber eine untergeordnete Rolle (REIN u. SCHNEIDER, 29). REIN fand, dass noch während der reaktiven Mehrdurchblutung, die der künstlichen Drosselung einer Arterie folgt, die Sauerstoffsättigung des Blutes über den Ausgangswert ansteigen kann. Dies beweist, dass jene nicht unmittelbar Dauer und Intensität der reaktiven Hyperämie bestimmt (29).

Auch der Kohlensäuregehalt des Blutes hat keinen erkennbaren Einfluss auf Dauer und Ausmass der reaktiven Mehrdurchblutung (MERKER u. URBIG, 30).

Die Entstehung der reaktiven Hyperämie kann also nicht auf Sauerstoffmangel oder Kohlensäureüberladung zurückgeführt werden. Nach Untersuchungen von REIN (31) muss als wahrscheinlich angesehen werden, dass ein während der Sperre im Gewebe entstehender Stoff - vermutlich Acetylcholin - die reaktive Mehrdurchblutung verursacht. Für die Entstehung eines solchen Stoffes ist der "Bluthunger" des Gewebes (BIER) hauptsächlich verantwortlich.

Bei Untersuchungen über die reaktive Hyperämie fanden REIN und SCHNEIDER (29, 31), dass nach Sperre der Blutzirkulation der Stoffwechsel in dem minder durchbluteten Gebiet nicht entsprechend absinkt, sondern unter stärkerer Ausnutzung des Blutsauerstoffes und der Produktion grösserer Mengen Milchsäure weitergeht. Die reaktive Mehrdurchblutung holt die eingegangene Stoffwechselschuld nach.

Im Zustand der Blutsperre ist es nicht möglich, eine Vasokonstriktion zu erzielen (REIN u. Mitarbeiter, 31). In dieser Hinsicht stellte REIN (31) fest, dass in solchen ungenügend durchströmten Gefässgebieten physiologische, zentral und peripher angreifende vasokonstriktorische Reize, z.B. CO_2 oder Adrenalin, sich nicht auswirken können.

Das Zustandekommen der Arbeitshyperämie hält REIN (29, 31) in Bezug auf die Kapillaren für eine örtlich chemische Angelegenheit; im Hinblick auf die dabei erfolgende Mehröffnung der Arteriolen jedoch an die Mitwirkung chemo-sensibler Nerven gebunden.

Die Arteriolen und Präearteriden -von RATSCHOW als Vorflutgefässe bezeichnet, von IPSEN mit kleinen Hähnen an einem Kanalsystem verglichen - erschlaffen schon während der Blutsperrre. Sie schaffen damit die Voraussetzung für die reaktive Hyperämie. Die Erweiterung grösserer Arterien tritt an Bedeutung offensichtlich zurück. Neuere Arbeiten an der RATSCHOWschen Klinik ergaben, dass die grösseren Arterien zu Beginn der reaktiven Hyperämie infolge der während der Sperrre geringen passiven Dehnung noch verengt sind (MARX 32). Der veränderte Querschnitt der Arteriolen ist laut MARX (32) der wichtigste Faktor für die reaktive Hyperämie.

Wie bereits erwähnt, wird die reaktive Hyperämie seit langem zu diagnostischen Zwecken herangezogen. Sie ist der stärkste Erweiterungsreiz, den wir auf einen Gefässabschnitt ausüben können. Als diagnostisches Hilfsmittel hat die reaktive Mehrdurchblutung aber nicht das gehalten, was sie versprach. - Bisher wurde allerdings nur die sichtbare Hyperämie der Hautoberfläche beurteilt.

RATSCHOW (4) hat die zahlreichen Variationen der reaktiven Hyperämie in sechs Gruppen eingeteilt. Wenn wir die eigenen Beobachtungen mit denen RATSCHOWs vergleichen, finden wir, dass der Verlauf der reaktiven Mehrdurchblutung der Haut zu wechselnd ist, als dass man jene für die Diagnostik mit Sicherheit verwenden könnte. Freilich betont RATSCHOW, dass es dazu besonderer Erfahrung bedarf.

Wollen wir jedoch Näheres über Regulation und Funktionstüchtigkeit gesunder und kranker Gefässe erfahren, so ergibt die Prüfung der reaktiven Hyperämie aufschlussreiche Ergebnisse.

TABELLE I

Patientengut				
Nr.	Name	, Alter	Diagnose	Inj. ort
1	P.H.	19	Kopfschmerzen	Wade
2	S.T.	60	Endoangiitis obl.	Wade
3	W.O.	71	Atherosklerose	Wade
4	R.X.	53	Atherosklerose	Wade
5	B.L.	71	Diabetische Sklerose	Wade
6	S.E.	54	Diabetische Sklerose	Wade
7	M.J.	39	Vegetative Labilität	Wade
8	S.G.	40	Gefäßspasmen	Wade
9	F.M.	19	Akrozyanose	Wade
10	M.R.	52	Ödeme	Wade
11	R.V.	50	Erfrierungen	Wade
12	S.R.	48	Erythralgie	U. arm
13	G.H.	42	Trophische Störung	Wade
14	S.Z.	47	Embolie d. A. poplitea	Wade
15	S.A.	35	Digitus mortuus	U. arm
16	B.A.	65	Atherosklerose	Wade
17	G.T.	54	Spondylose, Osteoporose, Durchblut. -St.	Wade
18	H.F.	42	Ischialgien	Wade
19	B.A.	52	Hysterie, Gefäßspasm.	Wade
20	D.E.	20	Mitralvitium	Wade
21	H.J.	52	Postapoplekt. Zust.	Wade
22	K.F.	48	Thrombophlebitis	Wade
23	R.S.	26	Normalfall	Wade
24	G.M.	54	Endoangiitis obl.	Wade
25	W.M.	62	Atherosklerose	Wade
26	K.F.	65	Atherosklerose	Wade
27	P.A.	57	Diabetische Sklerose	Wade
28	E.M.	59	Diabetische Sklerose	Wade
29	N.T.	69	Diabetische Sklerose	Wade
30	R.H.	23	Normalfall	Wade

Fortsetzung von TABELLE I

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Inj.ort
31	R. A.	55	Endoangiitis obl.	Wade
32	P. T.	48	Atherosklerose	Wade
33	B. K.	49	Atherosklerose	Wade
34	K. M.	23	Normalfall	Wade
35	L. J.	47	Endoangiitis obl.	Wade
36	P. R.	59	Atherosklerose	Wade
37	M. A.	64	Atherosklerose	Wade
38	J. J.	19	Normalfall	Wade
39	M. V.	43	Endoangiitis obl.	Wade
40	K. W.	68	Atherosklerose	Wade
41	H. F.	72	Atherosklerose	Wade
42	S. H.	32	Normalfall	Wade
43	B. A.	53	Endoangiitis obl.	Wade
44	L. H.	54	Endoangiitis obl.	Wade
45	R. H.	62	Atherosklerose	Wade
46	K. J.	52	Atherosklerose	Wade
47	S. J.	62	Atherosklerose	Wade
48	E. B.	58	Atherosklerose	Wade
49	A. M.	23	Normalfall	Wade
50	D. J.	32	Normalfall	Wade
51	G. A.	67	Normalfall	Wade
52	P. J.	46	Erfrierungen	Wade
53	S. M.	37	Ödeme	Wade
54	S. A.	49	Erfrierungen	Wade
55	S. S.	21	Ödeme	Wade
56	B. K.	51	Vegetative Labilität	Wade
57	W. M.	31	Gefäßspasmen	Wade
58	W. T.	44	Ödeme	Wade
59	F. G.	60	Ödeme	Wade
60	M. H.	23	Vegetative Labilität	Wade
61	J. M.	41	Gefäßspasmen	Wade
62	R. M.	26	Vegetative Labilität	Wade

Fortsetzung von TABELLE I

Nr.	Name	Alter	Diagnose	Inj.ort
63	T.F.	53	Gefäßspasmen	Wade
64	S.O.	29	Vegetative Labilität, Alopecia totalis	Wade
65	S.A.	33	Gefäßspasmen	Wade

Ergebnisse der Durchblutungsteste

Mit der angegebenen Methode haben wir 65 Patienten (s. Tab.I) getestet. Bei den meisten Fällen wurde der Durchblutungstest wiederholt angewandt, z.B. nach physikalischer Therapie mit frequenzmodulierten Impulsströmen. Insgesamt wurden 161 Untersuchungen durchgeführt. Nicht selten gaben Patienten an, dass sie nach der Injektion ein kurz andauerndes Druckgefühl in der Wade spürten. Bei weit fortgeschrittenen Durchblutungsstörungen schmerzte die Stauungsperiode besonders zu Beginn der Blutsperre. Trotzdem mussten nur zwei Versuche stark verkürzt bzw. aufgegeben werden. Sie sind in der Tabelle nicht aufgeführt.

Von den 65 Patienten konnte man nur 8 als völlig gefäßgesund bezeichnen. Wir halten uns nur dann für berechtigt, eine normale periphere Durchblutung anzunehmen, wenn Anamnese, klinischer Befund und Ergebnis des Radiojod-Hyperämietestes keinerlei Anhaltspunkte für eine Störung ergeben.

TABELLE II

Fälle normaler peripherer Durchblutung

Nr.	Name	Alter	Z. I. _R	Z. I. _{R1}	Z. I. _H	Dauer _H
38	J. J.	19	9,00	9,00	22,33	200 sec.
34	M. K.	23	5,20	5,11	22,20	200 "
42	H. S.	32	5,05	5,00	10,00	200 "
50	J. D.	32	4,70	4,70	11,00	200 "
49	M. A.	23	4,21	4,10	10,00	200 "
51	G. A.	67	3,55	3,50	12,50	200 "
23	R. S.	26	3,13	3,10	11,25	200 "
30	H. R.	23	3,05	3,00	12,35	200 "

In Tabelle II sind acht Gefäßgesunde nach fallendem Index der Ruhedurchblutung (Z. I. _R) aufgeführt.

Der Tabelle sind zu entnehmen:

1. Index der Ruhedurchblutung (Z. I. _R)
2. Index der reaktiven Hyperämie (Z. I. _H)
3. Dauer der reaktiven Hyperämie (Dauer _H)
4. Index der wiedererlangten Ruhedurchblutung (Z. I. _{R1})

Ad 1: Die Indices der Ruhedurchblutung (Z. I. _R) liegen alle über 3,00.
 Pat. 38 wurde zweimal getestet, er erreichte beide Male einen solchen hohen Wert (s. S. 17)

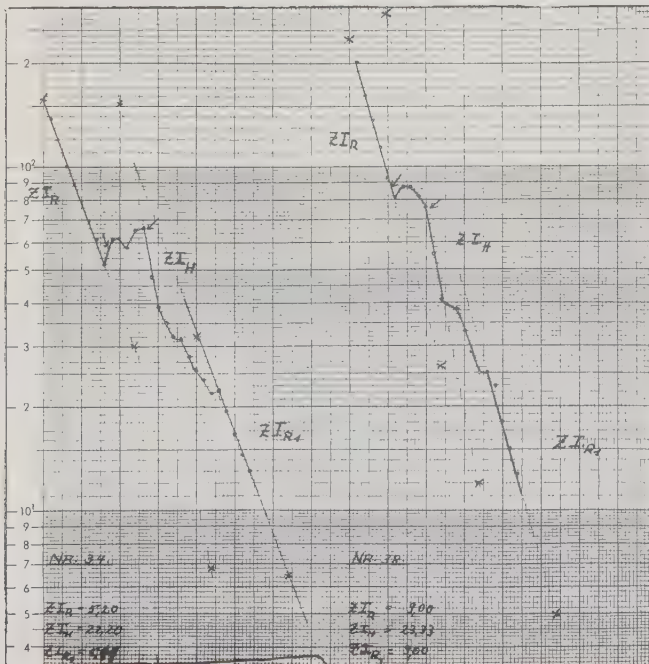
Ad 2: Der Zirkulationsindex der reaktiven Mehrdurchblutung liegt zwischen 10,00 und 22,33.

Ad 3: Die Dauer der reaktiven Hyperämie beträgt bei allen acht Fällen 200 Sekunden.

Erwähnenswert ist, dass Pat. 1, der nur an Kopfschmerzen bei grösseren Anstrengungen litt, sonst aber als völlig gesund befunden wurde, in Ruhe zwar einen Index von 3,50 erreichte, jedoch eine verlängerte reaktive Hyperämie von 300 Sekunden und einen $Z.I._H$ von nur 8,89 aufwies. Pat. 1 (Tab. I) wurde daraufhin nicht als Normalfall betrachtet.

Ad 4: Der Zirkulationsindex der wiedererlangten Ruhedurchblutung ($Z.I._{R1}$) ist in zwei Fällen gleich dem Wert der ursprünglichen Ruhedurchblutung ($Z.I._R$). In allen anderen Fällen finden wir bloss einen ganz geringen Unterschied zwischen $Z.I._R$ und $Z.I._{R1}$. ($Z.I._{R1}$ etwas niedriger als $Z.I._R$).

Ergebnis des Radiojod-Hyperämietestes von Pat. 34 und 38:



An einer Reihe von Patienten, besonders bei Sklerotikern, konnten wir nach physikalischer Therapie wiederholt feststellen, dass sich die Kurvenbilder dem Normalen deutlich genähert hatten.

Die auf Behandlung ansprechenden Fälle reagieren im allgemeinen gleich. - Die erste Reaktion ergibt eine Erhöhung des Z.I._R. Später können wir das Auftreten einer reaktiven Mehrdurchblutung beobachten. Sie ist jedoch zeitlich noch sehr verlängert und der Index erniedrigt. Bei weiterhin erfolgreicher Therapie verkürzt sich auch die noch verlängerte Hyperämie auf normale Dauer von 200 sec.. Der Kurvenverlauf nach der reaktiven Mehrdurchblutung verändert sich im allgemeinen nicht in Richtung des Normalen. Einer Normalisierung des Untersuchungsergebnisses steht tatsächlich eine entsprechende subjektive Besserung beim Patienten gegenüber. Damit bestätigt sich die Objektivität dieser Methode.

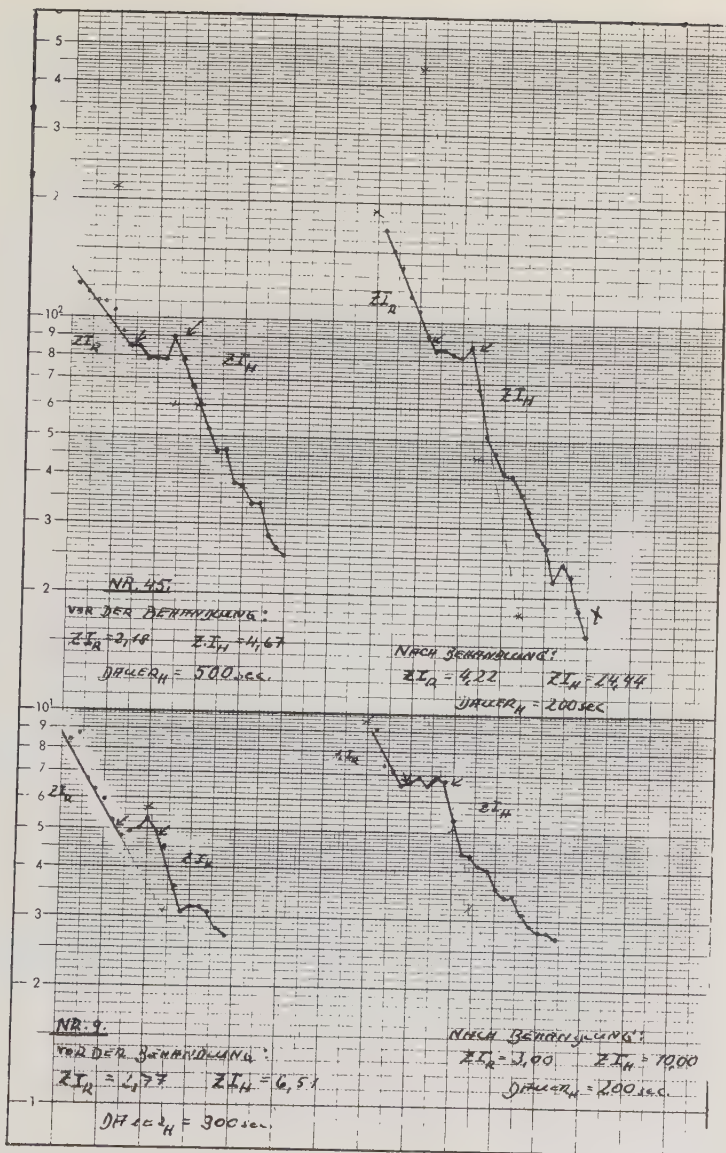
Nach Absetzen der Therapie verschlechtert sich die Durchblutung schrittweise und kehrt zum ursprünglichen Zustand zurück.

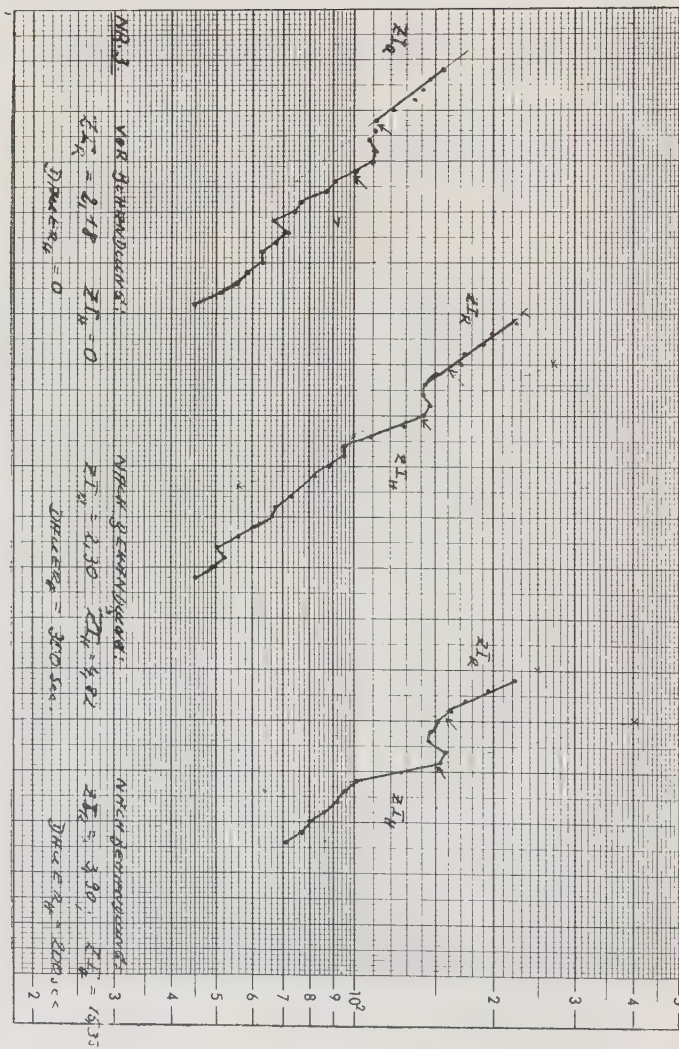
Es folgen einige Beispiele:

Pat. Nr.	Diagnose	vor Behandlung			Nach Behandlung		
		Z.I. _R	Z.I. _H	D. _H	Z.I. _R	Z.I. _H	D. _H
45	Atherosklerose	2, 18	4, 67	500"	4, 22	24, 44	200"
9	Diabet. Skler.	2, 77	6, 51	300"	3, 00	10, 00	200"
3	Atherosklerose	2, 18	0	0	2, 30	4, 82	300"
					3, 90	15, 38	200"

D. H. = Dauer
H

Die entsprechenden Kurven folgen auf den Seiten 15 und 16.





Patient Nr. 38 wurde wie erwähnt (S. 12) zweimal getestet und zwar am rechten Bein an aufeinanderfolgenden Tagen. Wir erhielten beidemal annähernd dasselbe Resultat. Das Untersuchungsergebnis ist also reproduzierbar.

Testergebnisse Pat. Nr. 38

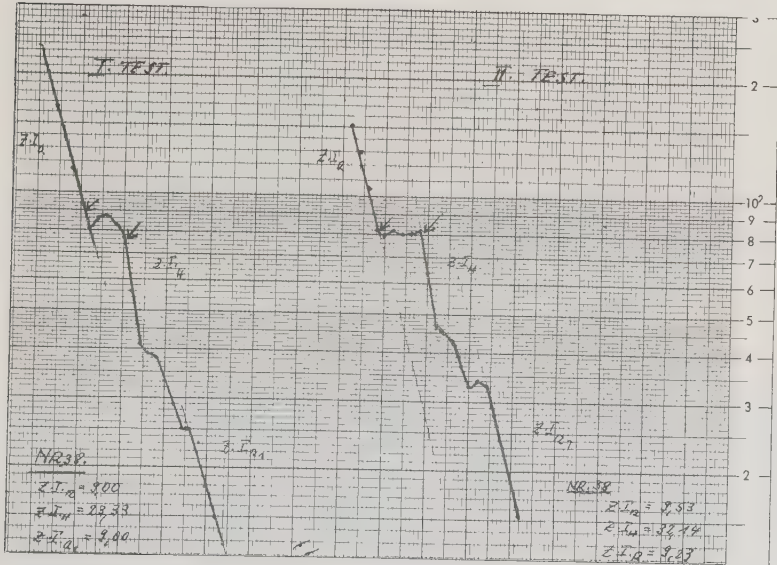
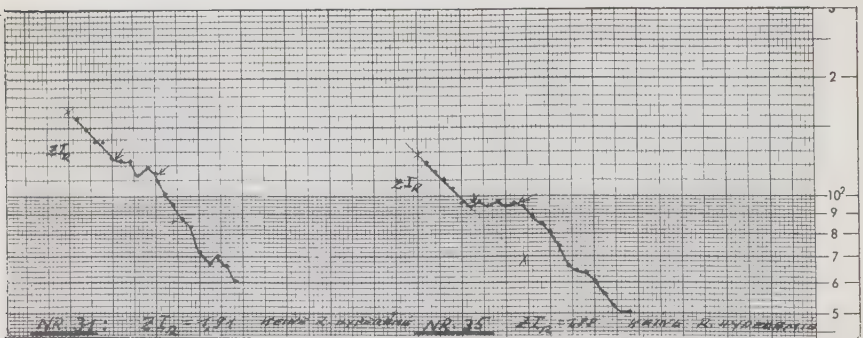


TABELLE III

Fälle gestörter peripherer Durchblutung.
Organische Veränderungen
Endoangiitis obliterans

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Z. I. _R	Hyperämie
24	G. M.	m	54	1,78	Ø
35	L. J.	m	47	1,88	"
31	R. A.	m	55	1,91	"
39	M. V.	w	43	1,95	"
44	L. H.	m	54	2,00	"
2	S. T.	m	60	2,42	"
Behandelte Endoangiitis obliterans:					
43	B. A.	m	53	3,00	Ø

Als Beispiel folgen die Kurven der Patienten Nr. 35 und 31:



Von den sieben untersuchten Endoangiitisfällen sind die Diagnosen durch Anamnese, klinischen Befund und ergänzende Untersuchungen, wie Oszillo- und Arteriographie, gesichert. Bei den meisten liegt der Z.I._R unter 2,00. Eine reaktive Hyperämie der Muskulatur wird in keinem Falle registriert. Sämtliche Patienten wiesen dem Index entsprechende subjektive Befunde auf.

Pat. Nr. 43 befindet sich schon länger in Behandlung; daraus ist der hohe Index der Z.I._R (3,00) erklärbar. Eine reaktive Hyperämie erfolgt auch hier nicht.

Bei den Patienten Nr. 35 und 31 verbesserte sich die periphere Durchblutung nach physikalischer Therapie auf ähnliche Weise, wie sie auf Seite 14 beschrieben ist.

Das Leiden des Pat. Nr. 2 verschlechterte sich trotz Behandlung ständig.

Die Patienten Nr. 24, 29 und 44 sprachen auf keinerlei Behandlung an. Ihr Krankheitszustand blieb im wesentlichen unverändert.

Anamnesen und Befunde der Patienten siehe im Anhang !

TABELLE IV

Sclerosis obliterans

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Z. I. _R	Hyperämie
3	W.O.	m	71	2,18	Ø
25	W.M.	w	62	2,19	"
32	B.T.	w	48	2,28	"
36	P.R.	m	59	2,85	"
40	K.W.	w	68	2,60	"

Als Beispiel folgt die Kurve des Patienten Nr. 3:

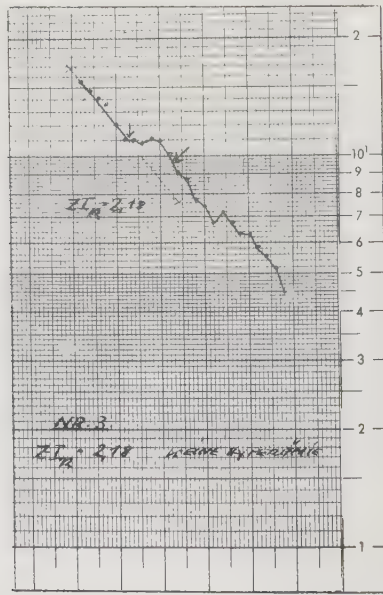
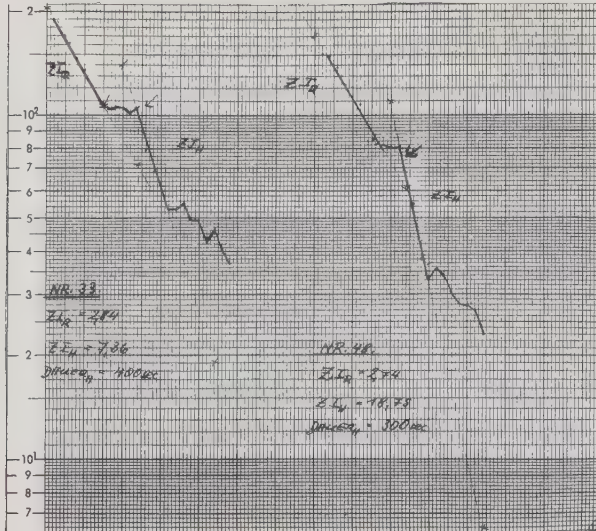


TABELLE V

Sclerosis non obliterans

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Z. I. _R	Z. I. _H	Dauer _H
4	R. X.	m	53	3,10	5,74	300 sec
26	K. F.	m	65	2,72	6,28	400 "
33	B. K.	m	49	2,84	7,36	400 "
37	M. A.	m	64	2,44	8,05	400 "
41	H. F.	m	72	2,41	5,23	300 "
45	R. H.	m	62	2,18	4,67	500 "
46	K. J.	m	52	2,65	6,62	300 "
47	S. J.	m	62	2,53	6,54	300 "
48	E. B.	w	58	2,74	18,75	300 "
16	B. A.	m	65	2,55	10,00	400 "

Als Beispiel folgen die Kurven der Patienten Nr. 33 und 48:



Aus dem Kurvenmaterial ergeben sich deutlich zwei verschiedene Formen - und zwar einerseits Sklerosen mit obliterierenden Gefässprozessen, andererseits solche ohne Gefässverschlüsse.

Bei der obliterierenden Atherosklerose ist -ähnlich der Endoangiitis obliterans- keine reaktive Mehrdurchblutung zu beobachten. Bei der anderen Skleroseform -wir bezeichnen sie hier als nicht obliterierende- verläuft die Hyperämiekurve deutlich flach und zeitlich stark verlängert.

Die reaktive Mehrdurchblutung hängt von der Durchgängigkeit der einzelnen Gefässabschnitt ab. Dies ist bei der obliterierenden Form offensichtlich nicht gegeben. Im Gegensatz zu dieser finden wir bei der nicht obliterierenden Sklerose vor allem ein Nachlassen der Gefässelastizität als Folge der Wandumbildung.

Vergleichen wir den Kurvenlauf der obliterierenden Atherosklerose mit dem der Endoangiitis obliterans, so zeigt sich, dass beide in hohem Masse übereinstimmen. Diese zwei Krankheitsbilder können wir ebenfalls anamnestisch, klinisch, sowie histologisch nur schwer auseinanderhalten. Das ist verständlich, weil der Gefässfunktionszustand beider obliterierender Prozesse sich nicht unterscheidet.

Wir untersuchten fünf Fälle obliterierender Atherosklerose und zehn nicht obliterierender. Der Z. I. _R ist herabgesetzt. Bei der nicht obliterierenden Form liegt er durchschnittlich etwas höher als bei der obliterierenden. Wie bereits erwähnt, dauert die Hyperämie der nicht obliterierenden Sklerose länger. Sie schwankt zwischen 300 und 500 sec.

Mit grösserem Erfolg behandeln wir die nicht obliterierende Sklerose als die obliterierende (Vergleiche S. 14!).

Das Kurvenstück nach der reaktiven Hyperämie ist hier -wie bei allen anderen pathologischen Fällen- nicht zu verwerten.

TABELLE VI

Diabetische Sklerose (nicht obliterierend)

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Z. I. _R	Z. I. _H	Dauer _H
5	B. L.	m	71	2,77	6,51	300 sec
27	P. A.	m	57	2,80	15,18	300 "
29	N. T.	m	69	2,15	5,71	300 "
Diabetische Sklerose (obliterierend)						
6	S. E.	m	54	2,19	0	0
28	E. M.	w	59	3,04	0	0

Das klinische Bild dieser Patienten, wie auch das Ergebnis des Radiojod-Hyperämietestes, erweist sich als Atherosklerose. Diese führen wir hauptsächlich auf den Diabetes zurück.

Bei Pat. Nr. 5, 27 und 29 handelt es sich mehr um die nicht obliterierende Form der Sklerose; bei Pat. Nr. 6 und 20 mehr um die obliterierende.

Die Therapie dieser Fälle war bis auf einen (Pat. Nr. 5, vgl. S. 14) ergebnislos.

TABELLE VII

Funktionelle Durchblutungsstörungen
Vegetative Labilität (Dilatationstyp)

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Z.I. _R	Hyperämie
7	M. I.	w	39	5,00	sehr lange andauernd
56	B. K.	w	51	3,00	"
60	M. H.	w	23	3,89	"
62	R. M.	w	26	3,41	"
64	S. O.	w	29	7,26	"

Als Beispiel folgen die Kurven der Patienten Nr. 7 und 62:

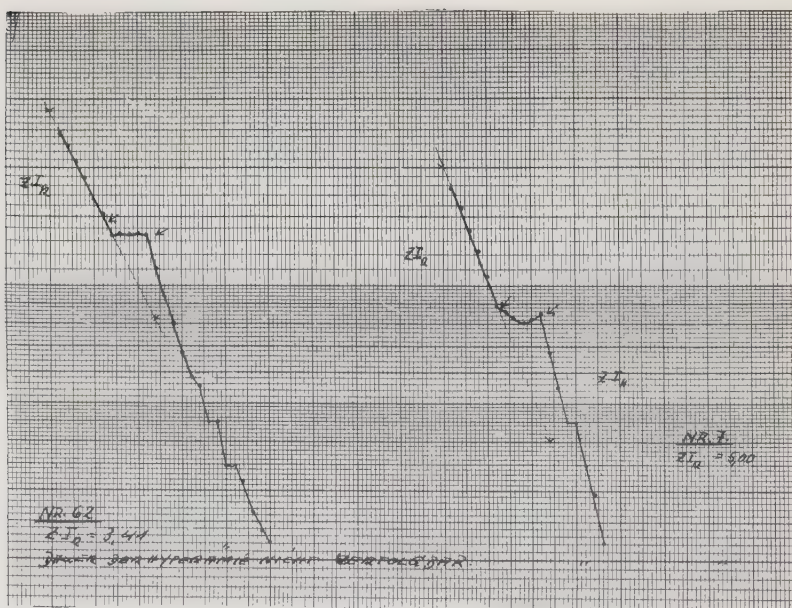
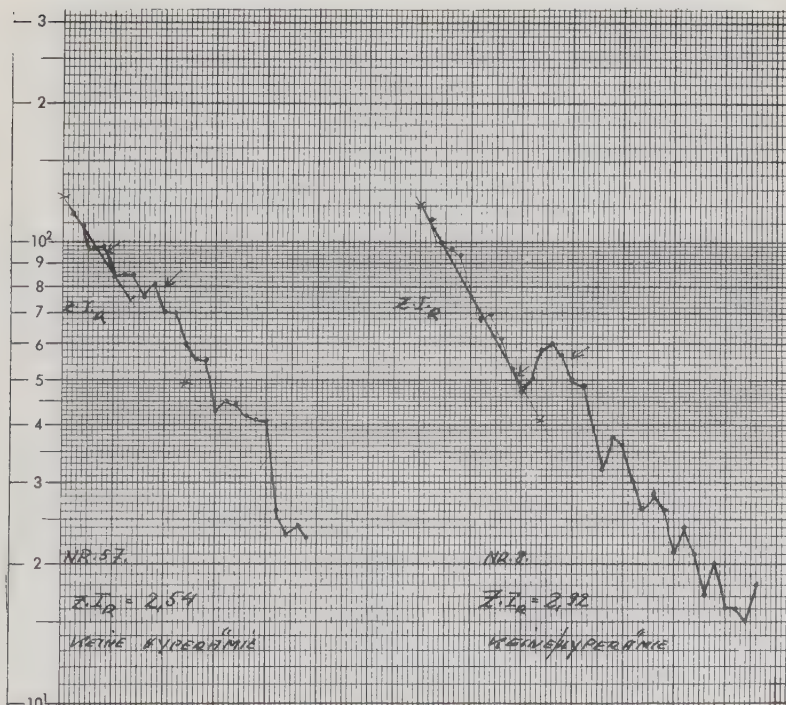


TABELLE VIII

Gefäßspasmen (Konstriktionstyp)

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Z.I. _R	Z.I. _H	Dauer _H
8	S.G.	m	40	2,92	0	0
57	W.M.	w	31	2,54	0	0
61	J.M.	w	41	2,05	0	0
63	T.F.	m	53	5,83	30,88	100 sec.
65	S.A.	w	33	3,64	0	0

Als Beispiel folgen die Kurven der Patienten Nr. 8 und 37:



Unter den Fällen mit funktionellen Störungen finden wir:

- a) Dilatations- und
- b) Konstriktionstypen.

a) Bei den fünf Patientinnen wird der $Z.I._R = 3,00$ erreicht bzw. weit überschritten.

(+) Nach Lösen der Stauung wird eine sehr starke Resorptionszunahme registriert. Diese dauert jedoch solange an, dass wir mit der Method Methode nicht weiter verfolgen können, wann das Gefässsystem wieder zur Ruhe kommt.

Auf physikalische Therapie sprach kein Fall an.

b) Anders verläuft die Kurve der Spastiker. Schon bei der $Z.I._R$ -Kurve fällt die Unruhe auf. Es laufen dauernd mehr oder weniger starke Vasokonstriktionen über das Gefässsystem. Nach Aufgabe der Sperre nehmen Ausmass und Stärke dieser Spasmen zu. - ein ständiger Wechsel zwischen Gefässverschlüssen und -öffnungen.

Bloss bei Pat. Nr. 63 trat eine Hyperämie auf; allerdings nur für 100 sec. mit dem $Z.I._H$ von 30,88.

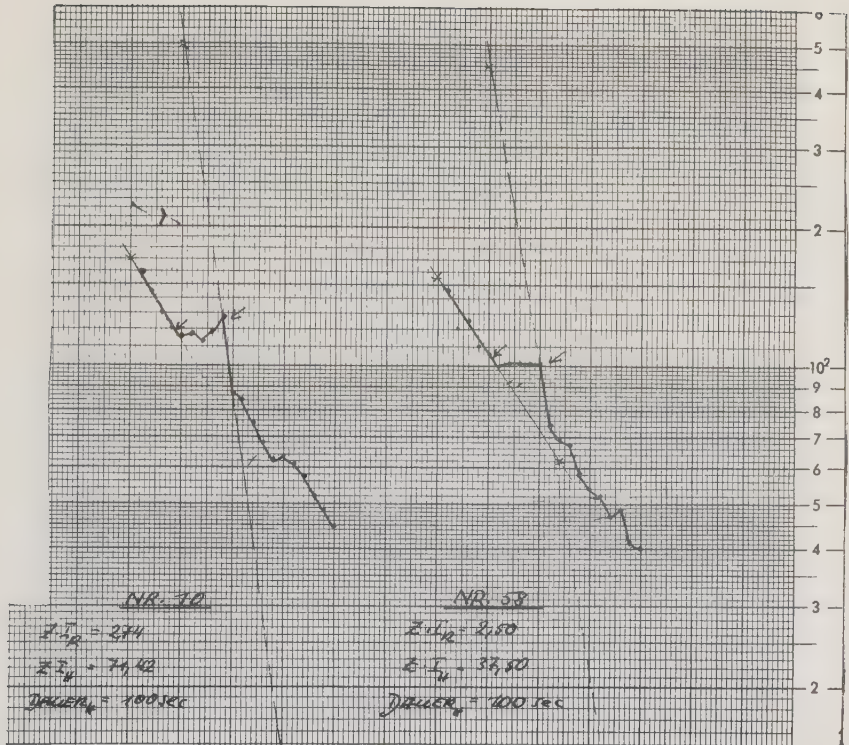
Der Ruhedurchblutungsindex beträgt hier 5,83. Es ist unsicher, ob der Untersuchte nicht doch unter Einfluss eines Medikamentes stand, obwohl er das bestritt.

TABELLE IX

Ödeme verschiedener Genese

Nr.	Name	Geschl.	Alter	$Z.I._R$	$Z.I._H$	Dauer _H
10	M.R.	m	52	2,74	71,42	100 sec.
58	W.T.	w	44	2,50	37,50	100,"
59	F.G.	m	60	2,50	100,00	100 "
55	S.S.	w	21	2,00	69,00	100 "

Als Beispiel folgen die Kurven der Patienten Nr. 10 und 58:



Trotz ausgedehnter Varicosis bei den meisten Getesteten verlief die Untersuchung reibungslos. Es wurde kein Gefäß angestochen.

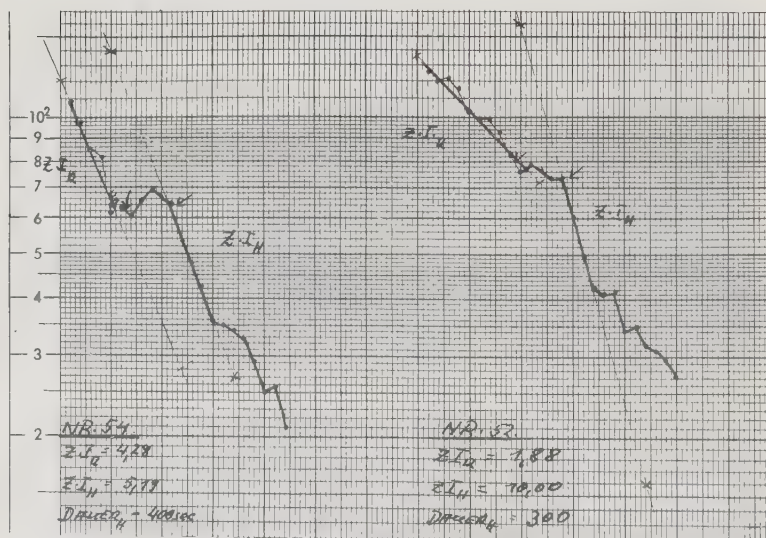
Der Z.I._R liegt überall unter 3,00. Verständlicherweise ist bei venösen Stauungen der arterielle Zufluss gleichfalls behindert. Die Resorptionsgeschwindigkeit der reaktiven Mehrdurchblutung erreicht sehr hohe Werte. Die Hyperämie jedoch dauert bei allen Untersuchten 100 sec. lang und bleibt damit unterhalb der Norm. Der venöse Druck lastet auf dem Kapillargebiet und verhindert einen normalen Verlauf der reaktiven Hyperämie.

TABELLE X

Zustand nach Erfrierungen

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Z.I. _R	Z.I. _H	Dauer _H
11	R.V.	m	50	3,75	10,00	300 sec.
54	S.A.	m	49	4,28	5,19	400 "
52	P.J.	m	46	1,88	10,00	300 "

Als Beispiel folgen die Kurven der Patienten Nr. 54 und 52:



Bei diesen Fällen hat nur Pat. Nr. 52 einen verminderten Z. I. ^R. Vermutlich handelt es sich um eine beginnende organische Durchblutungsstörung.

Die reaktive Hyperämie ist allgemein auf 300-400 sec. verlängert.

Das Versuchsergebnis hat -rein optisch- gewisse Ähnlichkeit mit dem der nicht obliterierenden Sklerosen.

TABELLE XI

Einzelfälle

Nr.	Name	Geschl.	Alter	Diagnose	Z. I. _R	Z. I. _H	Dauer _H
13	G. H.	m	42	troph. Störung	1,47	0	0
14	S. Z.	w	47	Embolie d. A. popl.	1,73	7,83	100 sec.
18	H. F.	w	42	Ischialgie	3,62	16,21	100 "
20	D. E.	w	20	Mitralvitium	1,73	8,92	300 "
22	K. F.	m	48	Thrombophlebitis	3,00	25,00	300 "
9	F. M.	w	19	Akrozyanose, Ödeme	2,15	12,69	100 "
12	S. R.	m	48	Erythralgie(+)	2,78	0	0
15	S. A.	w	35	Digitus mort. (+)	3,51	50,00	100 "
21	H. J.	m	52	Postapopl. Zu.	2,25	0	0
19	B. A.	w	52	Hysterie	2,51	18,75	200 "
17	G. T.	w	54	Spondylose, Osteo- porose, Durch Bl. St.	2,68	17,69	100 "
1	P. H.	m	19	Kopfschmerz	3,50	8,89	300 "

(+) Depot in der Unterarmmuskulatur.

Diese Übersicht ist nur der Vollständigkeit halber der Arbeit beigelegt. Wir verzichten bewusst, näher darauf einzugehen, da uns Vergleichsmöglichkeiten fehlen.

Erörterung der Ergebnisse

Die Untersuchungsergebnisse sind mit denen anderer Autoren kaum vergleichbar. Die genaue Grösse der Muskeldurchblutung zu verfolgen, wie man es mit dem Isotopenverfahren vermag, ist mit anderer Methode bisher nicht möglich. Das Strombett der Kapillaren mit der grossen Oberfläche, an der der nutritive Stoffaustausch stattfindet, wird mit dem Durchblutungstest in seiner Funktion erfasst.

Volumenzunahme sowie Hauttemperaturanstieg können nicht als Mass der Durchblutung dienen. Auch mit der Venenverschlussmethode (HEWLETT und ZWALUWENBURG) (33) lässt sich die Durchblutungsgrösse nicht exakt ermitteln, weil deren Anwendung einen konstanten Blutgehalt der Haut voraussetzt.

Wir bevorzugen die intramuskuläre Injektion, denn Muskelgefässe unterliegen viel weniger als Hautgefässe reflektorischen Schwankungen durch Umweltreize. Die muskuläre Resorptionsmessung scheint uns gleichfalls bedeutsam, da gerade der arbeitende Muskel -entsprechend des stark gesteigerten Sauerstoffbedürfnisses- vermehrt Blut benötigt. Darum ist es verständlich, dass sich die ersten Symptome der Durchblutungsnot nicht in der Haut, sondern in der Muskulatur zeigen.

Die bloss die Haut betreffenden Messmethoden lassen nicht zuverlässig auf die Muskeldurchblutung schliessen. FRIEDLÄNDER (34) sowie EICHLER, LINDER u. SCHMEISER (14) wiesen nämlich nach, dass meist keine Parallelität zwischen Haut- und Muskeltemperatur besteht. - REESE und Mitarbeiter (5) vermuten, dass Haut- und Muskelgefässe gegensinnig reagieren. - Man kann also nicht ohne weiteres von dem einen auf das andere schliessen.

Wenn wir die reaktive Hyperämie der Haut optisch verfolgten, stellten wir fest, dass jene nicht gleichartig wie die reaktive Mehrdurchblutung der Muskulatur verläuft. Meistens verhalten sich die Hyperämien gegensinnig zueinander. Wir sahen oftmals trotz schlechter Muskeldurchblutung eine gut ausgeprägte Hyperämie der Haut.

Wir führten den Radiojod-Hyperämietest an Gefäßgesunden und -kranken durch. Dabei gewannen wir für die einzelnen Krankheitsbilder charakteristische Ergebnisse.

An Hand folgender Tabelle (Tabelle XII) sind sämtliche Resultate zu überblicken.

Es folgen der Reihe nach:

1. Normalfälle
2. Endoangiitis obliterans
3. Atherosclerose
4. Diabetische Sclerose
5. Funktionelle Durchblutungsstörungen
6. Ödeme
7. Erfrierungen.

TABELLE XII

Diagnose	Z. I. _R	Z. I. _{RI}	Z. I. _H	Dauer _H
Normalfälle	3,05	3,00	12,35	200 sec.
	3,13	3,10	11,25	200 "
	3,55	3,50	12,50	200 "
	4,20	4,10	10,00	200 "
	4,70	4,70	11,00	200 "
	5,05	5,00	10,00	200 "
	5,20	5,00	22,20	200 "
	9,00	9,00	22,33	200 "
Endoangiitis obl.	1,78		0	0
	1,88		0	0
	1,91		0	0
	1,95		0	0
	2,00		0	0
	2,42		0	0
Atherosklerose	2,18		0	0
(obliterierende)	2,19		0	0
	2,28		0	0
	2,60		0	0
	2,85		0	0
Atherosklerose	2,18		4,67	500 sec
(nicht obliterierende)	2,41		5,23	300 "
	2,44		8,05	400 "
	2,53		6,54	300 "
	2,65		6,62	300 "
	2,72		6,28	400 "
	2,84		7,36	400 "
	2,74		18,75	300 "
	3,10		5,74	300 "

Fortsetzung

Fortsetzung von TABELLE XII

Diagnose	Z. I. _R	Z. I. _H	Dauer _H
Diabetische Sklerose	2,15	5,71	300 sec
(nicht obliterierende)	2,77	6,51	300 "
	2,80	15,18	300 "
Diabetische Sklerosen	2,19	0	0
(obliterierende)	3,04	0	0
Vegetative Labilität	3,00	(+)	
	3,89		
	3,41		
	4,76		
	7,26		
(+) S. S. 25)			
Gefäßspasmen	2,05	0	0
	2,54	0	0
	2,92	0	0
	3,64	0	0
	5,83	30,82	100 sec.
Ödeme	2,06	69,00	100 sec
	2,74	71,42	100 "
	2,50	100,00	100 "
	2,50	37,50	100 "
Erfrierungen	1,88	10,00	300 sec.
	3,75	10,00	300 "
	4,28	5,19	400 "

Ad 1: Normalfälle

Z. I. _R : über 3,00.

Z. I. _H : zwischen 10,00 und 22,33.

Dauer _H : 200 sec.

Die Zeit, die von der Aufgabe der Blutsperre bis zum Wiederauftreten der Ruhedurchblutung verstreicht, schwankt zwischen 800 und 1600 sec. Der Index der wiedererlangten Ruhedurchblutung (Z. I. _{R1}) ist gegenüber dem der initialen Ruhedurchblutung (Z. I. _R) nur gering erniedrigt.

Wir haben eine Reihe Durchblutungsgestörter während unserer Behandlung wiederholt untersucht und dabei festgestellt, dass sich das frühere pathologische Testergebnis deutlich dem der Normalfälle angeglichen hat. (Siehe S. 14). Damit halten wir die Richtigkeit der Ergebnisse für bestätigt.

Ad 2: Endoangiitis obliterans

Z. I. _R : zwischen 1,78 und 2,42.

Eine reaktive Hyperämie der Muskulatur findet nicht statt.

Die Endoangiitis obliterans zeigt an den Gefäßen das histologische Bild einer allergisch-hyperergischen Reaktion (RÖSSLE, 36), (KLINGE, 37). - RATSCHOW (4) konnte in Experimenten an sensibilisierten Tieren ähnliche histologische Bilder hervorrufen. Sämtliche Stadien BÜRGERscher Erkrankung liessen sich erzeugen.

Nach RATSCHOW (4) und SIEGMUND (42) beginnen die Veränderungen mit einem Intimaödem der grösseren und mittleren Gefässe, das nicht nur örtlich das Lumen einengt und verschliesst, sondern sogar Basis sekundärer Thromben werden kann.

Auch die Nebenbahnen können in eine erhöhte Dauerengstellung geraten, so dass sich eine Querschnittsobliteration entwickelt.

Je älter die Prozesse, umso mehr Gefäße sind morphologisch verändert bzw. obliteriert und somit funktionsuntüchtig. Gefäßregulationen sind weitgehend unmöglich. Somit kann auch eine reaktive Muskelmehrdurchblutung nicht mehr stattfinden.

An der Haut jedoch ist eine reaktive Hyperämie zu verfolgen, die livide getönt, oft tiefrot und fleckig erscheint. Der Beginn ist häufig etwas verzögert.

Ad 3: Atherosklerose

Ob die Atherosklerose ein eigenes Krankheitsbild darstellt scheint fraglich. Heute nimmt man an, dass es sich um fließende Übergänge entzündlicher und degenerativer Prozesse handelt. (BARRON, LINENTHAL 38), (RATSCHOW, 4), (BLOCK, 39).

Unsere Untersuchungsbefunde teilen sich in zwei Gruppen:

- a) $Z.I._R$: zwischen 2, 18 und 2, 85.
Eine reaktive Hyperämie der Muskulatur findet nicht statt.
- b) $Z.I._R$: zwischen 2, 18 und 3, 10
Eine reaktive Mehrdurchblutung erfolgt.
- $Z.I._H$: zwischen 4, 67 und 18, 75
- Dauer $_H$: zwischen 300 und 500 sec.

Ad a) Das Kurvenbild dieser Gruppe unterscheidet sich nicht von dem der Endoangiitis obliterans. -
Degenerationsherde, fibröse Platten, vor allem der Intima aufgelagerte Thromben haben zur völligen Obliteration von Gefäßen geführt.

Ad b) Vermutlich rufen Kalkniederschläge und Degeneration der Wandschichten Gefäßstarre hervor. Dabei kommt es jedoch weniger zu Gefäßverschlüssen. Somit kann sich eine reaktive Mehrdurchblutung in der Muskulatur abspielen. Jene ist allerdings sehr verlängert, und die Resorptionsgeschwindigkeit stark erniedrigt.

Der Blutstrom durch die geschädigten Gefässe reicht zwar für die Ernährung der Muskulatur in Ruhe und leichter Bewegung aus, bei grösseren Anstrengungen indessen äussert sich die ungenügende Blutversorgung in charakteristischen Schmerzen.

Wie bei der Endoangiitis obliterans verhalten sich auch hier die Hyperämien der Haut und Muskulatur entgegengesetzt.

Bei den obliterierenden Sklerosen finden wir eine wohlgetönte Hauthyperämie, im Beginn etwas verzögert, zeitlich verlängert. - Bei den nicht obliterierenden ist jene kaum wahrnehmbar.

Unsere Behandlungserfolge bei nicht obliterierenden Sklerosen gründen sich im wesentlichen auf die Tatsache, dass kleinere Gefässe -die den Kollateralkreislauf bilden- seltener erkranken. Der Therapieerfolg hängt nämlich hauptsächlich davon ab, ob noch ein funktionstüchtiger bzw. beeinflussbarer Kollateralkreislauf vorhanden ist.

Wir möchten nochmals daraufhinweisen, dass bei sämtlichen pathologischen Fällen, der Kurvenabschnitt nach der reaktiven Hyperämie in diagnostischer Hinsicht nicht zu verwerten ist (Vgl. S. 22).

Ad 4: Diabetische Sklerose

Es gilt das unter ad. 3 Gesagte.

Ad 5: Funktionelle Durchblutungsstörungen

Gefässübererregbarkeit weisen viele Menschen auf. Dabei überschreiten alle Gefässreaktionen das normale Mass.

Am häufigsten finden wir eine veränderte Reaktionsbereitschaft auf Verengerungsreize.

Eine weitere Gruppe antwortet auf erweiternde Reize mit gesteigerten Gefässreaktionen.

Bei spastischen Durchblutungsstörungen, den Angioneuropathien nach

RATSCHOW, hat das vegetative Nervensystem besonderen Einfluss. Typisch sind die mehr oder weniger lang anhaltenden Gefässkrämpfe, die spontan oder durch äussere Einwirkungen entstehen können. Es handelt sich um vegetativ Labile, bei denen nicht nur am Gefässsystem, sondern auch am Herzen und Darm das vegetative Nervensystem schon auf geringfügige Reize überwertig antwortet. Aus dem unregelmässigen und unruhigen Verlauf der Resorptionskurve schliessen wir, dass ständig Gefässverschlüsse und -öffnungen stattfinden.

Wir verfolgen eine verspätete wohlgerötete Hauthyperämie.

Krankhaft gesteigerte Erweiterungsbereitschaft der Gefässe beginnt oft schon im Kindesalter, meist in der Pubertät und ist im geschlechtsreifen Alter der Frau häufiger als beim Manne. Das Kennzeichen liegt eben darin, dass alle Weitenreaktionen übermässig erfolgen. Dabei zeigen weder Gefässnerven und -ganglien, noch Gefässwände, weder Blut noch Gewebestoffwechsel krankhafte Abweichungen.

Die Betroffenen sind zumeist temperamentvoll und erröten und erblassen gern in raschem Wechsel. Im Gegensatz zu ihrer Erregbarkeit neigen sie schon bei kleiner Belastung schnell zur Ermüdung. Schwindel- und Ohnmachtsanfälle sind häufig. Daneben fällt die Dermographie stark positiv aus.

Unsere Untersuchungsergebnisse sind typisch für das Wesen dieser Krankheit.

Bei sämtlichen Fällen liegt der Z. I. ^R weit über 3,00. Nach Öffnen der Blutsperre setzt eine Gefässerweiterung und Hyperämie von solcher Intensität und Dauer ein, dass wir mit unserer Methode das Ende dieser Reaktion häufig nicht verfolgen können.

Die an der Hautrötung verfolgbare reaktive Hyperämie ist auffallend stark getönt und hält übermässig lang an.

Ad 6: Ödeme

Über die Entstehung der Ödeme wissen wir wenig. Als gesichert können wir annehmen, dass eine vermehrte Durchlässigkeit der Kapillarwände vorliegt. Vor allem erfolgt vom venösen Kapillarschenkel vermehrt Flüssigkeitsaustritt.

Bei unseren Fällen liegt meist Herzinsuffizienz oder ausgebreitete Varicosis oder Thrombophlebitis vor.

Sicher ist für das Ödem eine ererbte Gefäßwandschwäche mit ausschlaggebend. Die Ausweitung der Venen führt zu Varizenbildung. Die Venenklappen werden insuffizient. Das venöse Blut staut sich. Über noch funktionstüchtige Kapillarvenen wird ein venöser Privatkreislauf gebildet. (MAGNUS, 40). Wenn wiederholte Thrombophlebitiden vorliegen, dekompensiert dieses System. Dann lastet der gesamte venöse Blutstrom mit erhöhtem Drucke auf dem Kapillargebiet. Reflektorisch kommt es zur Konstriktion des arteriellen Kapillaranteils. Eine daraus resultierende Blutsperre führt zur Minderdurchblutung der Gewebe.

Die eigenen Ergebnisse beweisen, dass bereits in Ruhe eine verminderte Durchblutung vorherrscht. (Z.I._R: zwischen 2,06 und 2,50). Die reaktive Muskelhyperämie findet zwar statt, zeitlich jedoch sehr kurz (100 sec.), aber sehr intensiv. (Z.I._H: zwischen 37,50 und 100,00).

Ebenfalls verfolgen wir die Hauthyperämie. Sie ist stets gut getönt, jedoch fleckig in der Knöchelgegend.

Ad 7: Erfrierungen

"Auch das klinische Bild nach Erfrierungen wird von Symptomen schwerer örtlicher Zirkulationsstörungen beherrscht; wobei es besser ist, von schweren Auskühlschäden als von Erfrierungen zu sprechen" (RATSCHOW, 4).

Von den anderen Gefäßschäden sind diese Störungen dadurch scharf getrennt, dass jene auf den Einwirkungsort beschränkt bleiben. "Eine fortschreitende Gefäßveränderung als Folge einer vor längerer Zeit erlittenen Erfrierung gibt es nicht; es sei denn, dass es sich um eine Endo-

angilitis obliterans handelt" (VON HASSELBACH, 41).

Kälte und Nässe werden zu Unrecht von den Kranken als häufigste Ursache der Durchblutungsstörungen beschuldigt. "Die Erfrierung ist meist wohl nur die Folge einer länger dauernden Kälteschädigung bei Dystonie des vegetativen Nervensystems" (BLOCK, 39).

Bei den Fällen mit normalem $Z.I._R$ findet eine tiefrrote, gleichmässige Hyperämie der Haut statt. - Bei dem Patienten mit dem $Z.I._R$ von 1,88 fehlt jegliche Hauthyperämie. Die reaktive Hyperämie der Muskulatur ist verlängert (300-400 Sekunden).

Unsere Versuchsergebnisse sind für die einzelnen Krankheitsbilder sehr charakteristisch. Unter gewissen Voraussetzungen, zu denen die Kenntnis der Fehlermöglichkeiten der Methode gehören, - (diese sind grösstenteils korrigierbar) - ist unsere Versuchsanordnung in jedem Falle in der Lage, ein objektives Bild der Gewebedurchblutung und des Gefässfunktionszustandes zu zeichnen. Wir können also mit dieser Methode die wirkliche Gewebedurchströmung sowie die Gefässregulationsfähigkeit direkt messen.

Zusammenfassung

1. Es wird eine Untersuchungsmethode beschrieben, die im Stande ist, die periphere Durchblutung und die Funktionstüchtigkeit der Gefäße fortlaufend aufzuzeichnen.
2. Wir untersuchten im Laufe eines Jahres 65 Patienten und führten 161 Durchblutungsteste durch.
3. An Hand der Methodik wurde die Wirkung einer physikalischen Therapie mit frequenzmodulierten Impulsströmen studiert.
4. Wir stellten erneut fest, dass zwischen Muskel- und Hautdurchblutung keine Parallelität besteht.
5. Die Methode eignet sich zum klinischen Gebrauch.
Sie stellt eine Bereicherung in der Diagnostik peripherer Durchblutungsstörungen dar.

A N H A N G

Anamnesen und Befunde

Endoangiitis obliterans

Pat. Nr. 2

Anamnese (A): Beginn vor ungefähr 10 Jahren mit Schmerzen in beiden Oberschenkeln.

Beschwerden traten zunächst nur links bei Belastung auf. Später auch in Ruhe Schmerzen, die sich ständig verschlimmerten. Pat. ist sehr kälteempfindlich. Das li. Bein sollte schon oft amputiert werden. Es traten jedoch immer wieder Remissionen auf.

Befund (B): Fusspulse li. nicht palpabel. Beide Beine kühl und blass. An der Aussenseite des li. Unterschenkels fielen in den letzten Jahren die Haare aus. Die Haut ist hier auffallend atrophisch. RR 150/100. Cardiale Insuffizienz.

Gehstrecke jetzt ungefähr 50 m.

Ratschowscher Lagerungstest: Nach wenigen Drehbewegungen treten Schmerzen auf. Das li. Bein ist leichenblass.

Reaktive Hyperämie der Haut: Livide Verfärbung am ganzen Bein.

Pat. Nr. 24

A: Pat. klagt seit ein paar Monaten über zunehmende Schmerzen in den Waden unter Belastung und in Ruhe. Claudicatio intermittens nach ungefähr 50 m. Pat. fühlt sich im Sitzen am wohlsten.

B: Kalte Füße, sehr stark pigmentierte Haut, geringe Ichthyosis. Fusspulse li. sehr abgeschwächt. R. sche Lagerungsprobe (RLP.): konnte wegen zu grossen Schmerzes nicht durchgeführt werden. Reaktive Hyperämie der Haut (RHH): verzögert, tiefrot, lang andauernd.

Pat. Nr. 31:

- A: Schon seit mehreren Jahren Schmerzen beim Gehen, besonders in der li. Wade. Der Zustand verschlimmerte sich ständig, jetzt auch Ruheschmerz. Pat. klagt über Kältegefühl der Beine. Er versucht durch Massage die Schmerzen zu lindern.
- B: Keine erkennbaren Hautverfärbungen. Li. Bein deutlich kälter als rechtes. Fusspulse li. nicht tastbar.
RLP: Hyperämie bis 100 sec. verzögert.
RHH: verzögert, flüchtig, livide.
Pat. rauchte stark.

Pat. Nr. 35:

- A: Seit 1 1/2 Jahren beim Gehen Schmerzen in Wade und Schienbein, rechts etwas stärker. Die damals mögliche Gehstrecke betrug 500m. Pat. hat jetzt auch ohne Belastung Wadenkrämpfe. Nach 20 m Claudicatio. Die Schmerzen seien so, "als ob die Waden zerspringen". Wegen kalter Füße wacht Pat. nachts häufig auf. Parästhesien am ganzen Körper. Früher rauchte Pat. ungefähr 20 Zigaretten.
- B: Geringe Varicosis, Hautfarbe der Füße blassrosa, - bei längerer Horizontallage bläulich-blass. Fusspulse beiderseits tastbar, re. jedoch deutlich schwächer. Cardial o.B. RR 160/100.
Pat. raucht täglich noch 5 Zigaretten.
RLP: nur unter Schmerz fortsetzbar - deutlich verzögerte Venenfüllung.
RHH.: verzögert, fleckig, tiefrot.

Pat. Nr. 39:

- A: Pat. gibt an, dass sie 1941 am li. Fusse Erfrierungen erlitten hat. Seither dumpfe, ziehende Schmerzen, die an Stärke wechseln. Später erst traten Hautveränderungen auf. 1944 musste ein Sequester der li. Grosszehe amputiert werden. Claudicatio abhängig vom Wetter, von der Temperatur, Gehgeschwindigkeit und Psyche. Keinerlei Wadenkrämpfe in Ruhe.

B: Ozillographie: Verschluss der Art. poplitea. Pulse am li. Fusse nicht tastbar, auch auf Whisky keine Besserung. Leichte Varicosis. Bein warm bis handbreit unters Knie, Fuss dagegen kalt. Hautfarbe blass-bläulich. Einigermassen gute kollaterale Gefässversorgung gestattet es der Pat., trotz Thrombose der Art. poplitea, langsam schmerzfrei zu gehen.

RR 130/95. RLP: Schon nach wenigen Übungen treten Krämpfe auf, Venenfüllung verzögert.

RHH: bis handbreit unters Knie sofort einsetzend, wohlgefärbt und gleichmässig. Unterhalb dieser Stelle jedoch ist die RHH. stark verzögert, tiefrot gefärbt.

Pat. Nr. 43:

A: Seit 8 Jahren zunehmend Claudicatio intermittens.

B: Kalte Füsse, besonders re. Sämtliche Fusspulse abgeschwächt.

RR 110/40.

Pat. steht seit langem in Behandlung (Padutin).

RHH: kaum wahrnehmbar.

Pat. Nr. 44:

A: 1940 Erfrierungen beider Füsse. 1941 Venenentzündungen. 1941 Grenzstrangresektion re. Absetzung sämtlicher Zehen. Seit 1942 Ulcera cruris. Pat. kann nur im Sitzen schlafen.

RHH: kaum angedeutet.

RR 130/90

Atherosclerose (Obliterierende)

Pat. Nr. 3:

- A: Seit 8 Tagen hat der Pat. beim Stehen ein Spannungsgefühl in der linken Wade, bei Bewegung tritt jedoch Besserung ein. Pat. klagt auch über nächtliche Schmerzen (Hitze und Brennen). Die Beschwerden sind besonders stark am linken Hacken.
Früher starker Raucher; seit 1950 Nichtraucher.
- B: Fusspulse beiderseits kräftig. Leichte Varicosis, wiederholt Thrombophlebitiden. Hautfarbe blass. Pat. massiert seine Beine nach warmen Bädern, seither weniger Beschwerden.
RHH: verzögert im Auftreten, wenig getönt, zeitlich verlängert.

Pat. Nr. 25:

- A: Seit Jahren beim Gehen Schmerzen im linken Ober- und Unterschenkel. Zunehmende Claudicatio. Art. dors. pedis li. nicht tastbar; Art. tibialis anterior und -posterior nur induriert fühlbar.
Patientin hat abends immer stark geschwollene Knöchel.
- B: Gehstrecke ca. 100 m. Varicosis, kalte Füße. Haut stark pigmentiert, feucht.
RR 160/120.
Cerebralsclerose.
RHH: diffus, gut getönt, verlängert.

Pat. Nr. 32:

- A: Pat. hat seit ungefähr 2 Monaten krampfartige Schmerzen beim Gehen. Gehstrecke 5 m. Kein Ruheschmerz.
Im letzten Sommer starke Gewichtszunahme.
- B: Li. Bein schlechter durchblutet als re. Sämtl. Fusspulse li. nicht palpabel. Hauttemperatur herabgesetzt, Gelenke teigig geschwollen. Kaltes Wasser verursacht starke Schmerzen.
RHH: tiefrot.

Pat. Nr. 36:

- A: Jahrelange Beschwerden in Armen und Beinen bei Belastung und in Ruhe.
Hochdruck, Cerebralsclerose.
Pat. erlitt vor einem Jahr einen Schlaganfall. Er erholte sich soweit wieder ganz gut. Jetzt traten neuerdings starke Kopfschmerzen auf. Früher Raucher, raucht jetzt nicht mehr.
- B: Hautfarbe der Beine fast livide. Starker Fusschweiss. Paraesthesien an den Fusssohlen. Lues III.
RHH: sehr verzögert, doch tiefrot, hält lange an. Fusspulse nicht tastbar.

Pat. Nr. 40:

- A: Schon lange Jahre besteht eine Coxarthrose und eine allgemeine Sclerose.
- B: Rechtes Bein schmerzt mehr. Haut atrophisch und blass. RR 170/90.
RHH: verzögert, tiefrot.
Fusspulse nicht palpabel.

Atherosclerose (nicht obliterierend)

Pat. Nr. 40:

- A: Der Pat. hatte 1941 in Russland Erfrierungen des li. Hallux. Jetzt Wadenschmerzen beim Gehen. Claudicatio nach 250m. Nachts Kniegelenkschmerzen. Ständig kalte Füße.
- B: Sämtliche Fusspulse li. induriert tastbar. Die Haut ist feucht.
RLP: nach 2 Minuten Fussrollen wird die Haut wachsbleich, unerträgliche Schmerzen treten auf.
RHH: auf 2 Minuten verzögert, nur leicht getönt.
Bisher wurde er mit Padutin behandelt.

Pat. Nr. 33:

- A: Cerebralsclerose. Präsenile Demenz. Pat. ist selten voll ansprechbar, ist ständig benommen. Leidet an ständigem Kopf- u. Nackenschmerz. Selbstmordabsichten.
- B: Pulse sehr schwach wahrnehmbar. Hautfarbe und Temperatur normal.
RHH: gleichmässig, aber nur schwach getönt, dauert übermässig lange an.

Pat. Nr. 37:

- A: Vor 4 Wochen starb beim Gehen der rechte Fuss plötzlich ab. Pat. muss jetzt nach 40 m 1 bis 2 Minuten stehenbleiben. Vor 3 Wochen wurde er in die Universitätsklinik aufgenommen; kurz zuvor traten Ödeme am rechten Knöchel auf. Er kann nur im Sitzen schlafen, da die Schmerzen im Liegen besonders heftig sind und das rechte Bein in dieser Lage regelmässig in 12 Minuten abstirbt. Starker Raucher.
- B: Nach Behandlung mit Padutin, Priscol werden die Pulse rechts schwach tastbar. Hautfarbe an Fuss und Zehen ist livide. Füsse kalt. Die Extremität ist bedroht. Cardiale Insuffizienz.
RR 160/140
RLP: nicht durchführbar
RHH: sehr verspätet und nicht besonders gut getönt.

Pat. Nr. 41

- A: Erst seit einigen Wochen bei längerem Gehen starke Hackenschmerzen. Da die Beschwerden immer mehr zunahmen, kam der Pat. zu uns. Er trägt ständig Pelzstiefel um die Füsse einigermaßen warmzuhalten.
- B: Hautbezirk um den Malleolus fibularis re. livide getönt. Ödeme. Beine kalt, Hautfarbe schneeweiss. Myodegeneratio cordis, Hypertonus: 190/150 Card. Ascites. Pulse tastbar.
RHH: ist gleichmässig gut gefärbt, aber sehr lange anhaltend.

Pat. Nr. 45:

- A: Beginn mit Müdigkeit vor 2 Jahren. Im Herbst 1954 nächtliche Wadenkrämpfe und Spannungsgefühl, "als ob die Waden zerplatzen wollten". Claudicatio nach 500 m. Zustand verschlimmerte sich trotz Behandlung mit Ronicol und Priscol.
- B: Varicosis, nur der Puls der Art. dorsalis pedis fehlt, li. linkes Bein bedeutend kälter als rechtes Bein.
RR 150/110
RHH: weisslich und fleckig.

Pat. Nr. 46:

- A: Seit der Entlassung aus Kriegsgefangenschaft abnorme Müdigkeit in den Gliedern. Schwindel und Kopfschmerz besonders beim Treppensteigen. Wadenschmerzen, Gehstrecke 100 m. Pat. leidet sehr unter Kälte, schwitzt aber bei jeder kleinen Anstrengung. Lungenemphysem.
- B: Art. tib. post. Puls nur induriert tastbar. (li) Linker Fuss deutlich kälter als der rechte. Unter- u. Oberschenkel beiderseits warm. RLP: Venenauffüllungszeit verzögert.
RHH: kaum wahrnehmbar.

Pat. Nr. 47:

- A: Seit Januar 1955 am ganzen Körper abends Hautbrennen. Die Beschwerden verschlimmerten sich sehr schnell. Jetzt Claudicatio intermittens nach 200 m. Auf Reiben und Massage vermindern sich die Schmerzen.
Ständig Ohrensausen und Kopfschmerz.
- B: Füsse sind gewöhnlich kalt, plötzlich werden sie heiss. Hautfarbe blass. Hypertonie: RR 180/150
Pulse o.B.
RHH: etwas verzögert, weisslich gefärbt.

Pat. Nr. 48:

- A: Vor einem Jahr traten Beschwerden beim Gehen auf. Nachts erwacht die Patientin oft wegen stechender Schmerzen in der re. Wade. Klagt über kalte Füße.
- B: Füße beiderseits warm. Pulsus dorsalis pedis re. fehlt. Pulsus tib. post. induriert tastbar.
Links sind alle Pulse palpabel.
RR 200/150
RHH: sehr verzögert, gleichmässig, doch wenig getönt.

Pat. Nr. 16:

- A: Pat. hat eben eine Cholecystektomie überstanden. Kürzlich wurde bei ihm ein Lungentumor festgestellt.
Pat. klagt über vorher nicht gekannte Atemnot beim Treppensteigen.
- B: Beine kalt. Bläuliche Hautfarbe. Keine Ödeme an den Beinen
RR 160/85
Pulse alle tastbar.

Diabetische Sclerose (obliterierende).

Pat. Nr. 6:

- A: Seit 1952 Claudicatio nach schnellem Gehen. Langsames Gehen macht keine Beschwerden. Nächtliche Wadenkrämpfe.
- B: Pulse alle kräftig. Rechter Fuss kälter als linker. Pat. hat ständig Durst. Starker Raucher. Der Diabetes wurde erst vor kurzem festgestellt.
RR 180/140
RHH: nur flüchtig.

Pat. Nr. 26:

- A: Patientin hat ausser kalten Füssen und Kribbeln an der Fussohle keine Beschwerden.
- B: Starker Fusschweiss. Pulse re. gut tastbar. Li. Pulse abgeschwächt.
Test wurde li. vorgenommen
RR 180/140
- RHH: tiefrot, lange anhaltend, sehr grossfleckig an den Zehen und am Schienbein.

Diabetische Sclerose (nicht obliterierende)

Pat. Nr. 5:

- A: Vor 1 1/2 Jahren wurde ein Diabetes mell. festgestellt. In der letzten Zeit bekam der Patient Fusssohlenbrennen und Gehbeschwerden. Nachts häufig Wadenkrämpfe.
- B: Chron. Bronchitis und leichte Zyanose.
Fusspulse alle gut tastbar.
Begrenzte trophische Störung am Fuss re. Haut bleich, trocken und schuppig.
RHH: gleichmässig rot.

Pat. Nr. 27:

- A: Wadenkrämpfe beim Gehen. Gehstrecke ca. 200 m. Seit Jahren halten diese Beschwerden unvermindert an. Füsse immer eiskalt, nur im Bett erwärmbar.
Diabetes mellitus vor 20 Jahren festgestellt.
- B: Fusspulse beiderseits tastbar. Beine kalt und bleich.
RLP: nicht durchführbar.
RHH: bis zum Knie normal, am übrigen Bein und Fuss verzögert und kleinfleckig.
RR 130/80

Pat. Nr. 29:

- A: Pat. hat nachts im Bett ein pelziges Gefühl in beiden Beinen.
Klagen über kalte Füße. Ständig Durst.
- B: Beine werden in Horizontallage sehr schnell kalt. Hautfarbe bläulich weiss. Fusspulse nicht tastbar.
RHH: am Bein normal, an den Füßen verzögert, nur leicht getönt und fleckig.

Vegetative Labilität (Dil. Typ.)

Pat. Nr. 7:

- A: Vor 6 Wochen am rechten Hallux Paronychie und Blutvergiftung
8 Tage nach Ausheilung traten an beiden Beinen Schmerzen in
Ruhe auf, die bei langem Gehen sich verringerten. Dieselben Beschwerden traten dann auch an den Händen, in den Unterarm
ausstrahlend, auf.
Die Pat. ist zur Zeit wegen Ulcus ventriculi in Behandlung.
- B: Hände und Füße warm, sehr feucht, normal gefärbt. Keine Ödeme,
keine Varicen.
Cardial o.B. Fusspulse o.B.
RR 170/70, Puls 84
Menstruationsstörung in letzter Zeit.
RHH: Gleichmässig, Überlang andauernd.

Pat. Nr. 56:

- A: Häufig Anginen. Ständig kalte Füße und ziehende Schmerzen.
- B: Varicosis, Arthrosis deformans.
Kalte Beine. Hautfarbe bläulich weiss. Fusspulse sind nicht tastbar.
RHH: kleinfleckig, tiefrot, lange andauernd.

Pat. Nr. 60:

- A: Immer kalte Beine und Hände. Die Akren sind rötlich verfärbt. Hormonelle Disregulationen.
Keinerlei Beschwerden.
- B: Eiskalte Beine und Hände. Hypotonie 95/60.
Lebhaftes Temperament.
Dermographie fällt stark positiv aus. Pulse o.B.
RHH: schlagartiges Auftreten, verlängert, tiefrot.

Pat. Nr. 62:

- A: Leidet an Migräne. Neigt zu Ohnmachten und Schwindelanfällen.
Psychisch labil.
- B: Beine und Füße warm. Pulse kräftig. Hautfarbe normal.
RR 125/90 Puls: 80
RHH: wohlgetönt, verlängert andauernd.

Pat. Nr. 64:

- A: Patientin war nie ernstlich krank. Gelegentlich Migräne.
Plötzlich starker Haarausfall.
- B: Alopecia totalis, Hyperthyreose
Grundumsatz ist erhöht, starker positiver Ausfall der Dermographie.
Patientin ist sehr nervös.
RHH: tritt zuerst in den Akren auf, dann erst an der übrigen Extremität, tiefrot getönt.

Spastiker (Konstriktionstyp)

Pat. Nr. 8

- A: Seit 1940 Beschwerden. Beim Liegen, Sitzen oder in der Kälte treten Gefässkrämpfe auf.
Claudicatio nach 50 m.
Stenocardische Beschwerden schon vor dem Krieg.
EKG: Steiltyp.
In Russland hat er Erfrierungen 3. Grades erlitten.
Beg. Endoangiitis obl. ?
- B: Ständig kalte Füsse, Fusschweiss
Weissliche Hautfarbe. Pulse o. B.
Starke Varicosis
RR 120/70 Puls: 72
RHH: setzt erst 15 sec. nach Aufgabe der Sperre ein. Sie ist hellrot getönt.

Pat. Nr. 57:

- A: Beim Laufen oder Stehen ziehende Schmerzen vom Rist zur Wade.
Nachts keine Beschwerden. Neigung zu spastischen Obstipationen.
Beschwerden abhängig von Jahreszeit und Witterung.
- B: Pulsus dorsalis pedis re. nicht tastbar.
Hautfarbe blass, Bein kühl.
RR 110/85
RHH: etwas verzögert, aber intensiv.

Pat. Nr. 61:

- A: Seit einigen Jahren Absterben der Füsse vom Ballen abwärts. Kann nicht mehr lange laufen. Ziehen in der Wade. Kein Dauerschmerz, sondern plötzliches Auftreten.
Raucht 10 Zigaretten täglich.
- B: Hautfarbe blass.
Menses unregelmässig, 8 Tage Dauer
RR 120/80
RHH: verspätet, ungleichmässig, hellrot. Fusspulse nicht tastbar.

Pat. Nr. 63

- A: Die Beschwerden wechseln und zeigen sich abhängig von Jahreszeit und Witterung.
Schmerzen in der li. Wade und in den Gelenken, in Ruhe und unter Belastung.
Früher starker Raucher, verträgt jetzt kein Nikotin mehr.
- B: Pulse schwer tastbar. Haut kühl und blass.
RR 110/75
RHH: setzt erst nach 20 Sekunden ein, ist tiefrot und gleichmässig.

Pat. Nr. 65

- A: Hat nur im Stehen stichtartige Schmerzen in den Waden. Ständig kalte Füsse. Ständiges Angstgefühl und Beklemmung.
- B: Haut etwas kühl, marmoriert, keine Ödeme, keine Varicosis.
Pulse nicht palpabel.
RR 150/90 am Bein
RR 125/90 am Arm
RHH: setzt prompt ein, ist jedoch nur leicht getönt.

Ödeme verschiedener Genese

Pat. Nr. 10

- A: Vor 14 Tagen plötzliches Auftreten von Schmerzen in beiden Beinen. Dann folgte ein Ödem.
Starke Beschwerden beim Gehen. Abends werden die Beschwerden stärker.
- B: Varicosis. Alle Pulse gut tastbar.
Beine warm. RR 140/120
RLP: kann wegen zu grosser Schmerzen nicht durchgeführt werden.
RHH: fleckig, sonst gut getönt.

Pat. Nr. 58:

A: Patientin muss in ihrem Beruf ständig stehen. Am Abend sind die Knöchel und Unterschenkel stark geschwollen.

Pat. trinkt grosse Mengen.

Keinerlei sonstige Beschwerden.

B: Statisch bedingtes Ödem.

Pulse gut palpabel.

RR 150/120

RHH: diffus, mit weissen Aussparungen an den Knöcheln.

Pat. Nr. 59:

A: Seit einem Jahr Schwellungen des Unterschenkels, die sich verfestigen, hart wurden und schmerzten. Am re. Malleolus trat ein Ulcus auf, das wieder gut abheilte. Keinerlei Beschwerden.

B: Jetzt elefant. Schwellungen der Unterschenkel. Sehr dünne Haut.

Pulse alle gut fühlbar.

RR 180/100 am Bein

RHH: gleichmässig gut getönt, ausser am Knöchel, wo weisse Flecken und livide Verfärbungen abwechseln.

Pat. Nr. 55:

A: Schon als Schulmädchel kalte Füsse.

Beim Gehen Oberschenkel und Wadenschmerzen.

Die Beschwerden treten nicht regelmässig auf.

B: Füsse und Beine beiderseits kalt.

Stauungsödeme an beiden Beinen

Grav. Mens V.

Geringe Varicosis.

RLP: Venenauffüllung in 4, 5 sec.

RHH: fleckig

RR 130/110

Pat. Nr. 53:

A: Tetanische Anfälle. Kalte Füße und Hände.

Nach längerem Stehen treten beiderseits an den Knöcheln Ödeme auf.

B: Kalte, abgemagerte Beine, schuppige Haut.

Puls gut tastbar.

RR 120/90

RHH: gut getönt, ausser an den Knöcheln, wo weisslich-bläuliche Flecken auftreten.

Erfrierungen

Pat. Nr. 11:

A: In Russland Erfrierungen an den Zehen, seitdem in Ruhe kalte Füße. Unter Belastung warme Glieder. Keinerlei Schmerzen
Starker Raucher (20 Stück)

B: Haut weisslich, Bein kühl.

Puls o.B.

RR 130/100

RHH: stark getönt, tiefrot.

Pat. Nr. 54:

A: Im Winter 45/46 Erfrierungen an beiden Füßen, besonders an den Halluces. Jetzt treten auch Schmerzen beim Gehen auf, die aber in Ruhe sofort wieder abklingen.

Schon nach geringen Bewegungen werden die Zehen zyanotisch.

Ähnliches sieht man auch nach der Ratschow'schen Lagerungsprobe.

Raucht tägl. 10 Zigaretten.

B: Alle tastbaren Gefässe o.B.

RR 150/90

RHH: gut getönt, an den Zehen fällt eine livide Verfärbung auf

Pat. Nr. 52:

- A: 1945 Erfrierungen an beiden Füßen und an der re. Hand.
Die re. grosse Zehe wurde 1946 amputiert.
1950 mussten 4 Finger der re. Hand abgesetzt werden.
Claudicatio nach 100 m.
Pat. hat dauernd Schmerzen.
Raucht tgl. 10 Zigaretten.
- B: Beine kalt, Hautfarbe rötlichblau
Pulse nicht palpabel
RLP: nicht durchführbar
RHH: erfolgt erst nach 150 sec.

An dieser Stelle darf ich Herrn Professor Dr. Dr. G. BODECHTEL für die Übernahme des Referates danken.

Dem Leiter des Isotopenlaboratoriums Herrn Dr. H. W. PABST danke ich herzlich für die mir während der Arbeit erwiesene Unterstützung.

Literaturverzeichnis

1. Ipsen, J. Hauttemperaturen, Leipzig (1936)
2. Pfeleiderer H. u. Büttner K.
Die physiologischen und physikalischen Grundlagen der Hautthermometrie.
Leipzig (1935)
3. Leriche R. u. Fontaine R.
Le rôle des centres vasomoteurs périphériques en physiologie et en pathologie vasculaires.
Lyonchir. 26, 323 (1929)
4. Ratschow M. Die peripheren Durchblutungsstörungen
Dresden u. Leipzig (1953), Steinkopff.
Klin. Wo. 1301 (1939)
5. Hevesy, G. Radioaktive Indicators
Interscience Publ., New York (1948)
6. Prinzmetal, M. Science 108, 340 (1948)
7. Waser P. u. Hunzinger, W.
Helv. physiol. pharmacol. acta 7, 62 (1949)
8. Waser, P. In Schwiegh: Künstl. radioakt. Isotope
in Physiol., Diagn. u. Therapie. Springer
(1953)
9. Smith B. C. u. Quimby E. H.
Science (Lanc.) 100, 175 (1944)
Surg. Gyn. Obstetr. 79, 142 (1944)
Radiol. 45, 335 (1945)
10. Friedell M. T. Archiv Int. Med. Chicago, 83, 608 (1949)
" " " " 85, 667 (1950)

11. Katy, S.S. Amer. Med. Science, 215, 352 (1948)
Amer. Heart, 38, 321 (1949)
12. Elkin, D. Surg. Gyn. Obstetr. 87, 1 (1948)
13. Hofmann-Credner, D. u. Siedeck, H.
Zeitschrift f. Kreislaufforschung 42, 2 (1953)
14. Eichler, O., Linder F. u. Schmeiser, K.
Klin. Wochenschr. 480 (1949)
Verh. dt. Ges. inn. Med. 56, 125 (1950)
15. Cooper, F. Surg. Gyn. Obstetr., 88, 711 (1949)
16. Franke, E.R. Proc. Soc. Exp. Biol. Med.,
N. Y., 74, 714 (1950)
17. Semple, R. Amer. Heart, 41, 803 (1951)
18. Reese, H.L. Amer. Med. Ass., 149, 821 (1950)
Surg., 92, 751 (1951)
19. Pabst H. W. Klin. Wo. 1011 (1952)
Verh. dt. Ges. inn. Med. 59 (1953)
Radioaktive Isotope in Klinik u. Forschung,
(1955), 222, Herausgegeben: Fellingner und
Vetter. Strahlentherapie 33. Sonderband.
20. Walchner, W. Dissertation (1953) München
21. Ruf, Ph. Strahlentherapie 89, 118 (1953)
22. Müller, O. Die Kapillaren des Menschen in gesunden und
kranken Tagen.
Stuttgart, Enke (1934)
23. Bier, A. Virchows Archiv, 147, 444 (1897)
Münchn. Med. W. schrift, 27 (1928)
Archiv path. Anat., 291, 757 (1933)
" " " 293, 738 (1934)
" " " 294, 706 (1935)

24. Krogh, A. Anatomie und Physiologie der Kapillaren.
Berlin (1929), 2. Aufl. (Übersetzung Berlin)
Springer
25. Lewis, Th. Gefäßstörungen der Gliedmassen
übersetzt von W. Hess, Leipzig (1938), Thieme
26. Cohnheim, J. Untersuchungen über embolische Prozesse
Berlin (1872), Hirschwald
27. Lewis, Th. Die Blutgefäße der menschlichen Haut und
ihr Verhalten gegen Reize.
Berlin (1938), Springer
28. Rübsamen, U. Dissertation (1945), Leipzig
29. Rein, H. und Schneider, M.
Pflügers Archiv, 239, 451 u. 464 (1937)
Ztschr. f. Kreislaufforschung, 33, 241 (1941)
30. Merker, H. u. Urbig, G.
Pflügers Archiv 245, 756 (1942)
31. Rein, H. Verh. d. Ges. f. Kreislaufforschung, 14, 9 (1941)
32. Marx, H. Zeitschr. f. Kreislaufforschung
Band 44, 5/6, 186 (1955)
33. Hewlett, A. W. u. Zwaluwenburg, I. G.
Amer. Heart J., 82 (1909)
34. Friedlander, M., Siebert, S. u. Biermann, W.
J. med. Sci., 193, 657 (1940)
35. Reese, H. L. J. Amer. Med. Ass., 149, 821 (1950)
Surg., 92, 751 (1951)
36. Rössle, R. Arch. path. Anat., 288, 780 (1933)
37. Klinge, F. Erg. Path. 27 (1933)

38. Barron, M.F. u. Linenthal, H.
Arch. Surg., 19 (1929), 735
39. Block, W.
Durchblutungsstörungen der Gliedmassen
Berlin (1951), de Gruyter
40. Magnus, G.
Med. Klinik, 30, 1481 (1934)
41. v. Hasselbach, H.
Die Endoangiitis obliterans.
Arb. u. Gesdh. H. 36, Leipzig (1939)
42. Siegmund, H.
Bemerkungen zur path. Anatomie u. Pathoge-
nese der Gefäßveränderungen bei peripheren
Durchblutungsstörungen.
Oeynhausener Ärztevereinskurse 3
Dresden (1936).

Lebenslauf

Am 20. September 1932 wurde ich, Manfred Seidl, als Sohn des praktischen Arztes Dr. Joseph Seidl und seiner Ehefrau Dr. med. Johanna Seidl geb. Löwin zu München geboren.

Von 1939-1945 besuchte ich die Volksschule in Scheyern.

1946 trat ich in die 3. Klasse des humanistischen Gymnasiums in Ettal ein. Im Sommer 1951 legte ich dort die Reifeprüfung ab.

Das Medizinstudium begann ich im Wintersemester 1951 an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München. Die ärztliche Vorprüfung legte ich hier im Jahre 1954 ab.

